Über die Bedeutung der Tonsillen

für das

Zustandekommen der sogenannten „kryptogenetischen" Erkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Franz Kleiminger,

Arzt.

Teterow 1905.

Druck der Kohlertschen Buchdruckerei, Inh. H. Müschen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549205_0088

Über die Bedeutung der Tonsillen

für das

Zustandekommen der sogenannten „kryptogenetischen" Erkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt

von

Franz Kleiminger,

Arzt.

[illegible]

Teterow 1905.

Druck der Kohlertschen Buchdruckerei, Inh. H. Müschen.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Rostock.

Referent: Professor Dr. Martius.

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Im Juni 1905.

Disposition.

A. Historische Einleitung.

B. I. Welche Aufgabe erfüllt die normale Tonsille.

II. Arten und Entstehungsweise abnormer Tonsillen.

III. Statistik bezüglich des Zusammenhanges von früher „kryptogenetisch“ benannten Erkrankungen und anormalem Bau der Tonsillen.

IV. Schlussfolgerungen aus der Statistik.

C. Wie hat man sich, nachdem sich die Notwendigkeit herausgestellt hat, den Begriff „Kryptogenese“ fallen zu lassen, das Zustandekommen der einzelnen, klinisch wohl spezifizierten Bilder von „abgeschwächter Pyaemie“ vorzustellen?

Litteratur.

1. Pribam, Der akute Gelenkrheumatismus.
   Aus Nothnagels „spezielle Pathologie und Therapie“ Bd. V. T. II.
2. Sahli, Die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus.
   Deutsches Archiv für klinische Medizin 1892. Bd. 51. Seite 451.
3. Singer, Aetiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus.
4. Chwostek, Zur Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus.
   Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1897.
5. Lenhartz, Über septische Endocarditis.
   Münchener medizinische Wochenschrift 1901, No. 29 und 30.
6. Chwostek, Zur Aetiologie des Gelenkrheumatismus.
   Wiener klinische Wochenschrift 1895, Nr. 26.
7. Menzer, Die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus.
8. Singer, Weitere Erfahrungen über die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus.
   Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1901.
9. Aron, E., Ein Weg der Infektion beim Menschen.
   Wiener klinische Rundschau 1900, No. 27.
10. Stöhr, Über Mandeln und Balgdrüsen.
    Virchow's Archiv, Band 97.

Trotz eifrigster Bemühungen zahlreicher Kliniker und Bakteriologen ist die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus, der acuten primären Nephritis und anderer aetiologisch verwandter Krankheiten noch immer ein Feld mannigfachster Hypothesenbildung. Nur so viel wird immer wahrscheinlicher, dass die Suche nach einem „specifischen“ Erreger dieser Krankheiten eine vergebliche ist.

Wenn auch Sahli einen Staphylokokkus als specifischen Erreger des Gelenkrheumatismus entdeckt zu haben glaubte, so wurde er doch bald selber an ihm zweifelhaft. Der Diplo-Streptokokkus-Meyer, der in seiner Eigenschaft als specifischer Erreger am meisten und längsten von sich reden machte, wurde als solcher durch die Kontrollversuche von Menzer, Singer, Buss, Roos u. a. so gut wie widerlegt, so dass Meyer selber 1901 die Sonderstellung seines Kokkus nur noch darin bestehend erklärt, dass er „besonders häufig“ Gelenke, seröse Häute und Endocard zu affizieren imstande wäre. Nachdem sich dann in den letzten Jahren so ziemlich überall die Ansicht durchgerungen hatte, dass aetiologisch bei diesen Entzündungen die gewöhnlichen Streptokokken oft im Verein mit Staphylokokken und Pneumokokken in Betracht kommen, es sich also in der Tat um die von Chwostek vertretene „abgeschwächte Pyaemie“ handelt, bot sich dem Forscher auf dem Gebiete der Aetiologie dieser Erkrankung eine weitere Frage zur Beantwortung: Auf welchem Wege gelangen die Kokken in den menschlichen Körper hinein, wie in die Blutbahn und zu den Organen, die sie in entzündlichen Zustand versetzen? Lagen Verletzungen der Haut vor, so war die Erklärung leicht, da dies aber in seltenen Fällen nur zu konstatieren war, musste man an eine andere Eingangspforte denken. Da sich verhältnismässig sehr selten Darmkatarrh — eine Eingangspforte, auf die Chwostek besonders hinwies — vorfand, so konnte der Intestinaltraktus

ebenfalls nicht als die gewöhnliche Eingangspforte betrachtet werden. Dasselbe galt von der in den meisten Fällen intakt gefundenen Harnröhre. Es blieb nur ein Weg — die Mundhöhle. Diese Annahme wurde durch eine klinische Beobachtung gestützt, auf die man bis dahin nicht geachtet hatte: man sah als Podromalstadium für „kryptogenetische“ Erkrankungen oftmals eine Angina tonsillaris auftreten. Man achtete zunächst besonders auf den Zusammenhang zwischen Angina und Gelenkrheumatismus. Die Angaben schwankten zunächst sehr: während nach den meisten Befunden 60 %—80 % aller Polyarthritiden sich an Angina anschloss, konnte Pribam diesen Zahlen einen Wert von 1,7 % gegenüberstellen. Indessen ist es durch weitere Statistiken von Singer, Menzer, Fiedler, Roos, der die Angina sogar mit dem syphilitischen Primäraffekt vergleicht, klargestellt, dass in der Tat die Tonsillen eine Hauptrolle spielen bei dem Zustandekommen einer sogenannten „kryptogenetischen“ Erkrankung.

Um diesen Zusammenhang zu verstehen, müssen wir uns zunächst darüber klar werden, welche Funktion den normalen Tonsillen zukommt.

Noch 1884 konnte Bosworth auf dem internationalen Kongress zu Kopenhagen den Tonsillen jegliche Bedeutung absprechen und sie für pathologische Gebilde erklären. Der erste, der überhaupt eine physiologische Funktion der Tonsillen erkannte, war Stöhr, der eine ständige Auswanderung von Leukocyten und Speichelkörperchen durch das siebartig durchlöcherte Epithel der Tonsillen beobachtete, sodass das Gesamtbild derselben mit den leukocyten-erfüllten, verschieden weiten, mit einander kommunizierenden Kanälen ihn an das Aussehen eines Badeschwammes erinnerte. Er fand jedoch, dass diese Kanäle nicht völlig mit Leukocyten ausgefüllt waren, sondern dass stets noch Lücken vorhanden waren, die er sich dadurch erklärte, „dass auf breitangelegten Wegen verhältnismässig wenig Leukocyten sich bewegten“; „dann bleibt“, so fährt er fort, „Platz genug, um fremden Gebilden Eintritt zu verschaffen.“ Es tritt also nach Stöhr durch das stete Auswandern von Leukocyten durch das Epithel der Tonsillen eine Läsion desselben ein, die den an-

dringenden Bakterien als Eingangspforte dient zu den im Innern der Tonsille gelegenen Kanälen.

Menzer sagt hierzu ganz richtig: „Wir müssen heute im Sinne der Metschnikoff'schen Phagocytentheorie in dem Austreten der Leukocyten im Gegenteil eine Schutzvorrichtung des Körpers erblicken."

Damit ist aber keineswegs die Funktion der Tonsillen erschöpft. Ihr histologischer Bau, der grosse Ähnlichkeit mit dem der Lymphdrüsen zeigt, weist darauf hin, dass ihnen auch eine ähnliche Funktion zukommt, nämlich als Filtrationsapparat für den Körper zu dienen gegen die Invasion von Mikroorganismen, indem sich in den Tonsillen ein Kampf der lebenden Körperzellen gegen die Fremdkörper abspielt, der einer Überschwemmung des Gesamtorganismus mit denselben vorbeugt. Dass die Lage dieses Filters an der Grenze zwischen dem derben Pflasterepithel der Mundhöhle und der zarten, für Bakterien leicht angreifbaren Schleimhaut der Respirationsorgane, eine ausserordentlich zweckentsprechende ist, leuchtet ohne weiteres ein. Dass die als Bakterienfänger soviel geschmähten Krypten ebenfalls eine sehr wertvolle Rolle spielen, liegt auf der Hand; die Tatsache, dass die Bakterien sich leicht in ihnen fangen, ist ja als günstige Vorbedingung für die Funktion der Tonsille selber zu betrachten.

Legt man diese Vorstellung von der Funktion der Tonsillen zugrunde, so ist es ohne weiteres klar, dass bei Insuffizienz derselben ein Sieg der Phagocyten über die eindringenden Krankheitserreger erschwert oder unmöglich wird. Was führt nun zu einer solchen Insuffizienz der Tonsillen?

I. Unternormale Grösse derselben.

Dieselbe kann sein

a. angeboren.

Es handelt sich hier um Tonsillen, die an und für sich histologisch vollkommen normal gebaut sein können, in ihrer Gesamtanlage aber zu klein sind, so dass sie einerseits nicht genügend „Streitzellen" liefern können, andererseits so hinter den Gaumensegel wie in einer Nische zurückliegen, dass das

„rheumatische Gift“, wie Roos in besonderer Bezugnahme auf den Gelenkrheumatismus sish ausdrückt, „die Tonsillen unbemerkt passieren kann“, ohne von denselben wie durch ein „Filter“ oder ein Schleusengatter zurückgehalten zu werden.

b. artificiell.

Ausser den kongenital kleinen Tonsillen werden sich in den meisten Fällen als wenig leistungsfähig solche erweisen, die durch die früher so häufig gehandhabte Tonsillotomie verkleinert sind.

c. durch Krankheit erworben.

Schliesslich ist eine Tonsillitis atrophicans bekannt, die zur Insuffizienz der Tonsillen führen kann. Menzer führt einen besonders charakteristischen Fall an, in dem ein Kollege, der sehr häufig an unkomplizierten Anginen gelitten hatte, dann aber plötzlich im Anschluss an eine solche von Gelenkrheumatismus befallen wurde, bei Besichtigung seines Rachens nicht die erwarteten hypertrophischen Tonsillen, sondern zu seinem grössten Erstaunen eine ausgesprochene Tosillitis atrophicans fand.

II. Übernormale Grösse der Tonsillen.

Kongenital grosse und dabei histologisch normal gebaute Tonsillen kommen hier nicht in Betracht, da sie allen Anforderungen in durchaus normaler Weise genügen.

Die uns am häufigsten begegnende Art von übernormal grossen Tonsillen entsteht aber entschieden auf entzündlicher Basis. Wie entzündete — besonders häufiger entzündete — Lymphdrüsen sich selten zu der ursprünglichen Grösse zurückbilden, vielmehr auf den Entzündungreiz mit Hyperplasie des Bindegewebes reagieren, so auch die Tonsillen. Man wird daher nicht fehlgehn, wenn man bei den meisten Patienten, die viel an Anginen litten, hypertrophische Tonsillen voraussetzt. Leider ist aber diese Hypertrophie makroskopisch nicht immer zu konstatieren, da sie sich mit den Jahren — vorausgesetzt, dass keine neuen Entzündungen auftraten — mehr und mehr zurückbildet; andererseits imponieren auch solche Mandeln nicht als hypertrophisch, die in ihrer ursprünglichen Form hinter der

normalen Grösse zurückblieben. Auch diese Formen von Tonsillen sind infolge bindegewebiger Entartung — die übrigens wohl sehr häufig mit Verlegung der Lymphkanäle einhergeht — in den meisten Fällen als insuffizient anzusehen.

III. Anderweitige pathologische Veränderungen an den Tonsillen.

Häufiger begegnet man Mandeln, die ein eigenartig zerklüftetes Aussehen haben. Dass in solchen, mehr oder weniger geteilten Tonsillen der lymphatische Apparat nicht so vollständig entwickelt ist als in den normalen, in denen die lymphocytenführenden Kanäle ein einheitliches Netz bilden, liegt auf der Hand.

Solche Teilungen und Zerklüftungen kann man sich entstanden denken

a. kongenital als Hemmungsbildung,
b. nach Spaltung tiefgreifender Tonsillarabscesse,
c. durch in die Tiefe greifende Gangrän, wie sie bei Diphtherie, Lues, Tuberkulose — welch' letztere hier nicht selten primär beobachtet wird — zu Stande kommen kann.

Alle Arten der sub I, II, III genannten Tonsillen sind mehr oder weniger insuffizient und daher nicht geeignet, dem Organismus als festes Bollwerk gegen das Heer der Infektionserreger zu dienen.

Dieser auf theoretischem Wege gefundenen Schlussfolgerung entspricht folgende, auf dreijähriger klinischen Beobachtung basierende Statistik über Funktion und Bau der Tonsillen in den während dieser Zeit behandelten Fällen von „kryptogenetischen" Erkrankungen.

In Betracht kommen 84 Fälle derartiger Erkrankungen. Zunächst

49 Fälle von Gelenkrheumatismus.

In 2 Fällen war für die Krankheitserreger eine andere Eingangspforte als die Tonsillen zu konstatieren. Der eine Fall entstand im Anschluss an Erysipel, der andere an eine Verletzung. Die Tonsillen (die in diesem Falle keine Rolle spielen)

waren im ersten Fall normal gross, bei dem Patienten mit der Verletzung (Wirkliche Ursache?) sehr klein.

In 17 Fällen ging dem Gelenkrheumatismus unmittelbar (ein Zeitbegriff, den wir bis zu 4 Wochen ausdehnen) eine Angina voraus. Wir haben also in diesem Falle mit Sicherheit eine Infektion per os anzunehmen. Die Reaktion der Tonsillen zeugt von einem Kampf derselben gegen die Entzündungserreger; der Verlauf zeigt jedoch, dass sie denselben nicht gewachsen waren.

Dem klinischen Bilde entspricht folgender makroskopisch-anatomischer Befund:

In 7 Fällen waren die Tonsillen unternormal gross.

In 3 Fällen normal gross.

In 7 Fällen übernormal gross.

Bei den ersten 7 Fällen erklärt sich die Insuffizienz der Tonsillen ohne weiteres aus ihrem Bau, wie das im vorigen Kapitel bereits auseinandergesetzt ist.

In jenen 3 Fällen, bei denen die Tonsillen äusserlich normal, klinisch aber insuffizient erschienen, giebt die Anamnese einige Anhaltspunkte für die Erklärung.

Fall I.

Pagel, Fritz, 28 Jahre alt, erkrankte am 23. I. 03 mit Angina. Am 25. I. 03 stellten sich Gelenkschmerzen ein, die die Überführung in die medizinische Klinik veranlassten. Bei der am 25. vorgenommenen Untersuchung zeigte die Tonsille normale Grösse. Geheilt entlassen am 23. III. 03.

Da zwischen dem Beginn der Angina und dem Zeitpunkt der Untersuchung nur ein Zwischenraum von zwei Tagen liegt, so ist es möglich, ja wahrscheinlich, dass die damals beobachteten Tonsillen nicht das richtige Bild von der wahren Grösse derselben gaben; es liegt vielmehr der Schluss nahe, dass man nach Ablauf der entzündlichen Schwellung unternormal grosse Tonsillen gefunden haben würde.

Fall II.

Pieplow, Pauline, 31 Jahre alt. In Behandlung vom 15. VI. 03—2. VII. 03. Mutter hat Herzfehler; Patientin hat häufig an Anginen gelitten. Im Anschluss an eine solche ist

der jetzt bestehende subacute Gelenkrheumatismus vor zwei Jahren entstanden. Tonsillen normal.

Die Erklärung für die geringe Leistungsfähigkeit der Tonsillen ist in diesem Falle infolge der häufigen entzündlichen Vorgänge, die sich in ihnen abgespielt haben, leicht zu finden.

Fall III.

Eisenhart, Friedrich, 20 Jahre alt. Patient ist am 27. II. 03 im Anschluss an Angina mit Gelenkrheumatismus erkrankt. Während des Verlaufes purpura rheumatica. Am 30. III. Nephritis. Geheilt entlassen am 21. V. 03. Tonsillen: mittelgross.

Wir müssen in diesem Falle eine makroskopisch nicht erkennbare Schwäche der Mandeln annehmen, die vielleicht ihren Grund in abnormem histologischen Bau hat.

Von den sieben Fällen, die übernormal grosse Tonsillen aufwiesen, sind sechs verwertbar, der eine zeigte noch entzündliche Schwellung.

Von den sechs Fällen hatten 4 früher häufig Anginen durchgemacht; wir werden also als Grund für die Insuffizienz bindegewebige Hyperplasie annehmen. Ebenso bei dem fünften Fall, der eine schwere Rachendiphtherie überstanden hatte.

Der sechste wies nur eine Tonsille auf (die linke war mit dem elften Lebensjahr entfernt); dieselbe war gross und zerklüftet. Ob dieser abnorme Bau angeboren oder erworben war, liess sich nicht eruieren.

Von den gesamten 17 Fällen sind 2 nicht zu verwerten, weil sie noch im entzündlichen Stadium befindliche Tonsillen aufwiesen. Von den bleibenden 15 Fällen hatten 13 abnorme Tonsillen, d. h. 87 %, davon waren 47 % abnorm klein, 33 % abnorm gross, 7 % sonst anormal gebaut.

Dass aber ausser dem anormalen Bau der Tonsillen noch andere Faktoren bei dem Zustandekommen des Gelenkrheumatismus (wie der übrigen Streptokokkeninfektionen) mitsprechen, mögen folgende sechs Fälle beweisen. Es handelt sich um Patienten, die wegen bestehender Angina eingeliefert wurden. Die Tonsillen erwiesen sich bei dieser Infektion leistungsfähig, es trat keine Allgemeininfektion auf. Sieht man aber die

Anamnese der Fälle an, so ergiebt sich, dass sie alle bereits Gelenkrheumatismus durchgemacht hatten, und zwar vier davon je einmal, zwei je dreimal. Die Grösse der Tonsillen konnte infolge der bestehenden Entzündung nicht berücksichtigt werden. Der klinische Verlauf früherer sowie der jetzigen Infektion sprechen jedoch dafür, dass wir es hier ebenso wie in den vorstehenden 17 Fällen mit teilweise suffizienten Tonsillen zu tun haben, die sich leichteren Infektionen gegenüber als völlig leistungsfähig erwiesen, schwerere jedoch nicht auf sich zu lokalisieren vermochten.

Wir begnügen uns damit, einen dieser Fälle anzuführen.

Ballschmieter, Martha, 28 Jahre alt. Mit 18 Jahren hatte Patientin zweimal Diphtherie ohne Nachkrankheiten; an Anginen will sie Zeit ihres Lebens häufig gelitten haben. Dieselben gingen meist ohne weitere Folgen vorüber. Mit 24 Jahren erkrankte Patientin an Gelenkrheumatismus, der später zweimal recidivierte. Jetzt wurde sie wegen bestehender Angina am 10. II. 04 eingeliefert, am 16. II. 04 geheilt entlassen.

In weiteren fünf Fällen ging früher häufig Angina vorauf, jetzt besteht bei Aufnahme Gelenkrheumatismus, der ohne direkt vorhergehende Entzündung der Tonsillen entstanden sein soll.

Fall I.

Peters, Carl, 20 Jahre alt. Früher viel Anginen, besonders starke im August 1901. In den letzten zwei Jahren zweimal akuter Gelenkrheumatismus. Jetzt vom 21. IV.—31. V. 02 in Behandlung wegen „Gelenkrheumatismus“. Am 5. V. 02 tritt Angina auf. Tonsillen: übernormal.

Fall II.

Mamerow, Frieda, 20 Jahre. Mit 15 Jahren starke Angina. Vom 15. IX.—27. IX. 03 wegen eines „akuten Gelenkrheumatismus in Behandlung. Tonsillen: klein.

Fall III.

Telz, Wilhelm, 18 Jahre. 1902 Angina, 1903 drei Monate Gelenkrheumatismus. Klinisch behandelt wegen „akuten Gelenkrheumatismus“ vom 11. I.—10. II. 04. Am 22. I. trat Angina ein.

Fall IV.

Bahl, Frieda, 28 Jahre. Oft Angina, mit 16 Jahren Gelenkrheumatismus. Jetzt akuter Gelenkrheumatismus, kompliziert durch Endocarditis. In Behandlung vom 12. IV.—19. V. 04. Tonsillen: klein.

Fall V.

Hagedorn, Erna, 16 Jahre. Im Februar 04 Angina mit Myalgien. Jetzt akuter Gelenkrheumatismus, an den sich eine Pleuritis anschliesst. In Behandlung vom 9. VI.—24. VII. 04. Tonsillen: mittelgross, linke zerklüftet.

Im ersten Falle sind mit Wahrscheinlichkeit die früheren Entzündungen der Tonsillen an der jetzigen anormalen Funktion derselben zu beschuldigen.

Fall II, III und IV finden ihre Erklärung in der mangelhaften Entwickelung der Tonsillen. Im Fall V erwiesen sich dieselben ebenfalls bei Gelegenheit der früheren Angina sowie im vorliegenden Fall als insuffizient. In welchem Masse der zerklüftete Bau der linken Mandel hieran Schuld trägt, in welchem eventuelle histologische Anomalien, infolge deren die Tonsillen besonders einer starken Infektion nicht gewachsen waren, steht dahin.

Wir finden bei diesen Fällen also 100 % anormale Tonsillen, und zwar 60 % unternormal grosse, 20 % übernormal grosse, 20 % mit sonstigen Anomalien.

Man kann ohne weiteres verstehen, wie infolge mangelhaften Zustandes der Tonsillen die Infektionserreger weiter in den Körper vordringen konnten, dagegen scheint es bei den Fällen I und V zunächst unklar, weswegen die Tonsillen nicht mit einer Entzündung reagierten, da sie durch ihre Grösse ein genügendes Gatter bilden mussten, durch das die Infektionserreger zunächst aufgehalten wurden. Wahrscheinlich fand auch eine solche lokale Entzündung statt, die sich nur anamnestisch nicht eruieren liess, da viele Anginen so geringe Beschwerden machen, dass sie von den Patienten, die „Mandelentzündungen“ meist mit Schluckbeschwerden identifizieren, kaum bemerkt, zum mindesten nicht beachtet und behalten werden.

Die anderen drei Fälle, bei denen sich kleine Tonsillen fanden, haben offenbar leichtere Infektionen durch Reaktion mit einer Angina überstanden, bei schwereren dagegen traten sofort infolge insuffizienten Baues der Tonsillen Allgemeinerkrankungen auf. Das Fehlen jeglicher Reaktion von Seiten der Tonsillen lässt sich allein durch die kleine Form derselben erklären, insofern zwischen ihnen genügend Raum bleibt für das ungestörte weitere Vordringen der Infektionserreger — „das rheumatische Gift kann in manchen Fällen die Tonsillen unbemerkt passieren" (Roos).

Oder man kann wie in Fall I und V zur Erklärung annehmen, es sei eine vorhergehende leichte Angina von den Patienten nicht bemerkt worden.

Schliesslich ist in manchen Fällen vielleicht an eine Tonsillitis atrophicans zu denken, der die Tonsillen ihre jetzige kleine Gestalt und die dadurch hervorgerufene Insuffizienz verdanken.

Den Übergang zu den Fällen von Gelenkrheumatismus, bei denen die Mandeln niemals mit einer Entzündung reagiert haben sollen, bilden 6 Fälle, in denen während des vollausgeprägten klinischen Bildes von Gelenkrheumatismus eine Angina auftrat.

Zur Erklärung dieser Beobachtung kommen drei Möglichkeiten in Betracht. Erstens könnte sich die Reaktion der Tonsillen auf den Reiz der Entzündungserreger verzögert haben, etwa durch histologisch anormalen Bau der Tonsillen, die den Infektionserregern das Eindringen erschwerte. Diese Annahme scheint in zwei Fällen nicht unangebracht, bei denen einmal am 2., beim andern am 3. Tag nach Ausbruch des Gelenkrheumatismus die Angina auftrat. In weiteren drei Fällen zeigte sich dieselbe am 11., 14. und 32. Tage, beim 6. Fall zweimal, nämlich am 45. Tage und dann nach weiteren neun Monaten. Auch hier an verzögerte Reaktion der Tonsillen zu denken, ist nicht gut angängig; viel näher liegt es in diesen Fällen, an eine Sekundärinfektion der Tonsillen zu denken, denen ebenso wie den Lymphdrüsen des Körpers die in demselben kreisenden Bakterien durch den Lymphstrom zur weiteren Verarbeitung zugeführt werden.

Der Gedanke an eine Neuinfektion schliesslich, ist sehr wenig naheliegend, und kann daher unberücksichtigt bleiben.

Da die Untersuchung in den beiden erstgenannten Fällen nur zwei resp. drei Tage dem Ausbruch einer Angina voranging, mithin, wie oben erwähnt, die Möglichkeit vorliegt, dass die klinischen Anzeichen einer Bakterieninvasion in die Tonsillen erst spät aufgetreten oder beachtet sind, so ist in diesen Fällen die Grösse der Tonsillen in der Statistik nicht zu verwerten.

In zwei weiteren Fällen hatten sich die Tonsillen gelegentlich früherer Infektionen als teilweise leistungsfähig erwiesen, indem sie zwar früher Angina ohne Komplikation bestanden hatten, später aber Gelenkrheumatismus bekamen. Diese zwei (Peters und Telz) sind unter den fünf Fällen von Gelenkrheumatismus, die in früheren Jahren Anginen durchgemacht hatten, unter Anführung der Krankengeschichte erwähnt. Der fünfte der Fälle ist bereits unter den zwei Patienten angeführt, bei denen die Erreger des Gelenkrheumatismus eine andere Eingangspforte als die Mundhöhle genommen hatten. Die Krankengeschichte ist folgende:

Schmidt, Hermann, 34 Jahre. Am 7. V. 04 Verletzung der rechten Hand. Am 9. V. Gelenkschmerzen. Am 12. VI. Angina. Vom 15. V.—9. VII. 04 in klinischer Behandlung. Tonsillen: sehr klein.

Das Auftreten der Angina am 32. Tage nach Beginn der Allgemeininfektion spricht für die vorher vertretene Ansicht einer sekundären Infektion der Tonsille.

Von den 49 Fällen von Gelenkrheumatismus bleiben jetzt noch 17 Fälle, in denen die Tonsille bei per exclusionem angenommener Infektion per os keinerlei Reaktion gezeigt hatten.

Diese 17 Patienten gaben an, ihres Wissens nie an Mandelentzündungen gelitten zu haben, dagegen erwiesen sich klinisch der Tonsillen als insuffizient: es litten

10	Patienten	einmal	an	Polyarthritis
4	„	2mal	„	„
1	„	3mal	„	„
2	„	4mal	„	„

Der klinischen Insuffizienz entsprachen folgende anatomische Verhältnisse: Von 17 Tonsillen waren 14 klein (davon 6 als „sehr klein“ bezeichnet), d. h. 82 %, 3 mittelgross, d. h. 18 %.

Dass die Erreger imstande waren, die 14 kleinen Tonsillen zu passieren, lässt sich durch deren Gestalt leicht erklären. Für die mittelgrossen müssen wir einen angeborenen oder durch entzündliche Prozesse im Kindesalter erworbenen und daher in seinen Ursachen den Patienten unbekannten pathologischen Bau der Tonsillen annehmen.

Zieht man den Schluss aus den vorstehenden Beobachtungen über das Verhalten und Aussehen der Tonsillen bei Gelenkrheumatismus, so ergiebt sich, dass

von 49 Fällen Gelenkrheumatismus

in 2 Fällen eine andere Eingangspforte als die Mundhöhle vorhanden war, d. h. in 4 % der Fälle.

In 17 Fällen ging unmittelbar Angina voraus, d. h. in 35 % der Fälle; in 11 Fällen haben die Tonsillen früher Entzündungen mit und ohne folgenden Gelenkrheumatismus durchgemacht, d. h. in 22 % der Fälle.

In 17 Fällen haben die Tonsillen nie mit Entzündung reagiert, d. h. in 35 % der Fälle.

In 2 Fällen war die Bedeutung der Anginen eine unklare.

Eliminieren wir die ersten und letzten 2 Fälle als für die folgende Statistik nicht in Betracht kommend, so finden wir

in 45 Fällen von Gelenkrheumatismus
28 teilweise suffiziente Tonsillen,
17 völlig insuffiziente Tonsillen.

Betrachtet man die makroskopisch-anatomischen Verhältnisse, so findet man nach Abzug von 6 zur Zeit der Untersuchung in entzündlichem Zustand befindlichen Tonsillen, denen sich von den erstgenannten 17 teilweise suffizienten 3 weitere aus demselben Grunde anschliessen,

unter 36 Tonsillen
24 unternormal grosse, d. h. 66 %,
5 normale,
6 übernormal grosse, d. h. 17 %,
1 anderweitig abnorm gebaute, d. h. 3 %,

mithin finden sich nach unserer Statistik bei Gelenkrheumatismus 86 % abnorme Tonsillen.

Es mag auffallen, dass wir bisher in eingehender Weise nur den Zusammenhang von einer der „kryptogenetischen“ Erkrankungen, dem Gelenkrheumatismus mit dem anormalen Bau der Tonsillen erläutert haben. Dies geschah einerseits, weil bei der sich immer mehr häufenden Litteratur über die Aetiologie des Gelenkrheumatismus gerade auf den makroskopisch sichtbaren Bau der Tonsillen als wichtiges prognostisches Moment hingewiesen werden sollte, andererseits, weil gerade der Zusammenhang zwischen Angina und Gelenkrheumatismus dem Beobachter am meisten auffällt. Der Grund hierfür liegt wahrscheinlich in der Eigenart des Gelenkrheumatismus, plötzlich und mit sehr heftigen Schmerzen einzusetzen — ein Umstand, der die Patienten nötigt, sich sofort in ärztliche Behandlung zu geben; bei Erhebung der Anamnese ist dann eine Tage oder wenige Wochen vorausgehende Angina leicht zu eruieren, während das bei andern „kryptogenetischen“ Erkrankungen, vor allem der nun zu besprechenden Nephritis, die vom Patienten selbst unbemerkt oft wochenlang besteht, auf erhebliche Schwierigkeiten stösst.

Bei 16 Fällen von klinisch beobachteten Nephritiden wurde zugleich auf das Verhalten der Tonsillen geachtet.

Dieselben bildeten sicher nicht die Eingangspforte in zwei Fällen von Nephritis, von denen sich einer im Anschluss an eine Verletzung, der andere an ein Erysipel entwickelte.

Den Übergang zu den Fällen, in welchen Anomalien der Tonsillen zu beschuldigen sind, bilden zwei im Gefolge von Masern und Scharlach entstandene Fälle. Wiewohl diese beiden Erkrankungen mit einer Entzündung der Tonsillen einherzugehen pflegen, beschränkt sich doch die primäre Entzündung, die ihnen eigen ist, nicht auf dieselben. Besonders bei Masern ist der starke Katarrh der oberen Luftwege zur Genüge bekannt und bietet den Erregern jederzeit Gelegenheit zur Invasion in die Blutbahn; kurz, die ersten Symptome dieser beiden Erkrankungen sind komplizierter als die einfache Angina und lassen sich bei Aufstellung der Statistik nicht mit ihr identifizieren. Wir

rechnen also diese beiden Fälle ebenfalls zu denen mit anderer bekannter Eingangspforte. Derartige Fälle stellen eine Prozentzahl von 25.

Es folgen jetzt 12 Fälle von Nephritis, für deren Zustandekommen wiederum die Tonsillen anzuschuldigen sind. Unter diesen 12 figurieren vier Fälle, in denen die Nephritis erst im Verlauf eines akuten Gelenkrheumatismus auftrat, der wieder eine Folge insuffizienter Tonsillen war. Wir glauben, diese Fälle mit verwerten zu dürfen, da es hier nur darauf ankommt, die Eingangspforte der beide Entzündungen hervorrufenden Erreger zu entdecken. Welche Organe zunächst befallen werden, hängt von der „Disposition" derselben ab, interessiert uns aber hier weniger.

Es kommen also 12 Fälle von Nephritis in Betracht.

Von ihnen ging in fünf Fällen direkt Angina voraus. d. h. in 42 % der Fälle.

Wir begnügen uns damit, drei derartige Krankengeschichten anzuführen.

Fall I.

Hirsak, Karl, 40 Jahre. Vor 8 Tagen erkrankte Patient mit Angina. Am 28. X. 04 wurde er wegen akuter Nephritis in das Krankenhaus aufgenommen. Albuminurie und Cylindrurie. Während des Verlaufs tritt Pneumonie auf. Tonsillen: klein.

Fall II.

Kreutz, Clara, 22 Jahre. Angina ging unmittelbar der Aufnahme ins Krankenhaus voraus, die am 10. IX. 04 erfolgte. Es bestand Albuminurie und Cylindrurie. Geheilt entlassen am 29. X. 04. Tonsillen: übernormal gross.

Fall III.

Ohde, Hans, 17 Jahre. Patient hat mit dreizehn Jahren Gelenkrheumatismus durchgemacht und hat seit der Zeit einen Herzfehler. Jetzt entstand im Anschluss an Angina wiederum ein akuter Gelenkrheumatismus, der am 2. VII. 03 die Aufnahme ins Krankenhaus nötig machte. Albuminurie und Cylindrurie, die 12. VIII. völlig zurückgegangen sind. Tonsillen: klein.

Der Verlauf der Erkrankung war in den übrigen zwei Fällen ein ähnlicher, die Tonsillen waren in einem Fall unter-

normal gross, im andern übernormal. Im letzteren waren die Mandeln ebenso wie im Fall Kreutz noch entzündlich geschwollen, kommen also für die Statistik über den Bau der Tonsillen nicht in Betracht.

In drei Fällen hatten die Tonsillen früher mit Entzündung reagiert, d. h. in 25 % der Fälle. In einem Fall ging Diphtherie voraus, in zweien häufig Angina.

Wir lassen die Krankengeschichte eines dieser Fälle folgen, die zugleich ein sehr charakteristisches Bild einer abgeschwächten „Pyaemie" darbietet.

Erichson, Friedrich, 18 Jahre. Hat als Kind an Angina gelitten. Im August 1903 erkrankte er mit Gelenk-Muskelschmerzen; während des Anfalles trat peliosis rheumatica auf. Etwas später sollen sich Nierenschmerzen eingestellt haben, auch soll Blut im Urin gewesen sein. Am 10. XII. 03 kommt er in klinische Behandlung.

Im Urin findet sich Albumin, sowie vereinzelte Epithelcylinder und Blutkörperchen. Am 24. I. 04 Angina catarrhalis, ebenso am 4. III. 04. Am 28. IV. 04 Pleuritis exsudativa haemorrhagica. Am 6. X. 04 Ingninaldrüsenschwellung. Am 25. X. 04 Angina. Zwischendurch trat noch einmal purpura rheumatica auf. Tonsillen: übernormal gross.

Von den beiden andern Fällen zeigte einer unternormal grosse Tonsillen, der andre über mittelgrosse.

Bei den zwei grossen Tonsillen nehmen wir eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit infolge der früheren Entzündungen an. Ihrer Gestalt entsprechend werden sie auch in diesem Falle mit geringer Entzündung reagiert haben, die indessen nicht beachtet wurde.

Die im dritten Fall vorhandenen kleinen Tonsillen konnten „unbemerkt" passiert werden.

In den letzten vier Fällen war nach Angabe der Patienten nie Angina voraufgegangen.

Dagegen hatte ein Patient im 11. Lebensjahre eine Nephritis im Anschluss an Scharlach durchgemacht, die zur völligen Ausheilung gelangte. Die jetzt bestehende Nephritis acuta entstand aus unbekannter Ursache. Tonsillen: gross, zerklüftet.

Da diese möglicherweise ihr jetziges Aussehn der Scharlachentzündung verdanken, ist der Fall nicht zu verwerten.

In zwei weiteren Fällen finden wir sehr kleine Tonsillen, die das Zustandekommen der Nephritis erklären.

Im vierten Fall ist die Nephritis vor einem Jahr ohne bekannte Ursache entstanden. Tonsillen: normal gross.

Wahrscheinlich ist eine vorhergehende leichte Angina nicht beachtet oder behalten worden, auch hatten wir es wohl mit einer besonders starken Infektion zu tun.

Von drei Tonsillen, die nie mit Entzündung reagiert hatten, waren also zwei sehr klein,
eine mittelgross,
d. h. 67 % abnorm kleine Tonsillen,
33 % normale Tonsillen.

Schliesslich trat während bestehender Nephritis bei zwei Patienten Angina auf, und zwar bei einem Fall einmal, beim zweiten dreimal — eine Erscheinung, die wir wiederum als Sekundärinfektion auffassen, gleichbedeutend mit der im Falle Erichson (cf. Krankengesch. S. 15) aufgetretenen Ingninaldrüsenschwellung.

Das Endresultat der Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Nephritis und dem Verhalten der Tonsillen ist folgendes:

Von 16 Fällen von Nephritis hatten 4 andere Eingangspforte als die Tonsillen, d. h. 25 %.

In den übrigen 12 Fällen ging 5mal direkt Angina voraus, d. h. in 42 % der Fälle.

In 3 Fällen war früher Angina vorausgegangen, d. h. in 25 % der Fälle. Es hatten sich also 67 % der Tonsillen klinisch teilweise suffizient erwiesen.

In 4 Fällen war keine Angina vorausgegangen, d. h. in 33 % der Fälle.

Das anatomische Verhalten der Tonsillen war folgendes:

Von 10 Tonsillen (zwei scheiden als noch entzündlich geschwollen aus) waren 6 unternormal gross, d. h. 60 %,
1 mittelgross, d. h. 10 %,
3 übernormal gross, d. h. 30 %,
d. h. bei Nephritis findet man 90 % abnorme Tonsillen.

In klinische Behandlung kamen ausserdem 19 Fälle sonstiger „kryptogenetischer“ Erkrankungen, für die wir nach unserer Anschauung eine durch Insuffizienz der Tonsillen zustande gekommene Streptokokkeninfektion als Ursache anzuschuldigen haben.

Wir führen zunächst 8 Fälle von Endocarditis an, die sämtlich im Verlaufe eines akuten Gelenkrheumatismus auftraten, und die wir als eine durch „Disposition“ des befallenen Organes herbeigeführte Lokalisation der im Blute kreisenden Kokken aufzufassen haben, d. h. als ein Krankheitsbild sui generis, nicht als Komplikation des Gelenkrheumatismus. Angina ging unmittelbar in 5 Fällen voraus. Früher hatten mit Entzündung reagiert 2 Tonsillen.

Der letzte Fall (Leopold), bei dem am dritten Tage der Behandlung Angina beobachtet wurde, kann hier ebenso wie in der Statistik über Gelenkrheumatismus aus dort angegebenen Gründen nicht verwertet werden. Sehr wohl dagegen bei der Statistik über das Aussehen der Tonsillen, da dieselben bei der Untersuchung „sehr klein“ erschienen, also nicht oder nicht wesentlich geschwollen waren.

Von den acht Tonsillen waren

6 unternormal gross,

2 übernormal gross.

Weiter wurden vier Fälle von Pleuritis beobachtet, die sich ebenfalls an Gelenkrheumatismus anschlossen.

Bei diesen Fällen ging unmittelbar keine Angina voraus.

Früher hatten 2 an Angina gelitten. Es ging nie eine Entzündung der Tonsillen in 2 Fällen voraus.

Letztere beiden Fälle hatten unternormal grosse Tonsillen, einer von den ersten mittelgrosse, von denen jedoch die linke zerklüftet war, der andere übernormal grosse.

Sodann wurde ein Fall von Pneumonie im Anschluss an Nephritis beobachtet. Letzterer ging eine achttägige Angina voraus. Tonsillen: unternormal gross.

Da dieser Fall unter der Rubrik Nephritis — ebenso wie die acht Fälle von Endocarditis und die vier von Pleuritis unter der des Gelenkrheumatismus — bereits erwähnt, und die

Gründe für das Zustandekommen der Blutinfektion dargelegt sind, brauchen wir hier nicht mehr darauf einzugehen.

Ausserdem wurde behandelt ein Fall von „septischem Fieber".

Dreyer, Georg, 24 Jahre. Hat mit 6 Jahren Gelenkrheumatismus durchgemacht. 1900 litt er viel an Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Jetzt wurde Angina nicht bemerkt. In Behandlung vom 14. I.—4. II. 04. Tonsillen: über mittelgross.

Die Tonsillen, schon 1886 nicht voll leistungsfähig, sind durch die vielfachen Anginen noch mehr in ihrer Suffizienz herabgesetzt. Wir nehmen an, dass ihre Reaktion auf die jetzt eingedrungenen Erreger nur so schwach war, dass ihre Symptome vom Patienten nicht beachtet wurden.

Im Anschluss an diesen Fall berichten wir über einen solchen von „rheumatischem Fieber", wahrscheinlich nur einer gelinder auftretenden Form des eben erwähnten „septischen Fiebers".

Sorgenfrey, Willy, 19 Jahre. Über frühere Anginen ist nichts bekannt. In Behandlung vom 20. II.—15. III. 04. Tonsillen: über mittelgross.

Die Insuffizienz der Tonsillen war scheinbar eine angeborene oder im frühen Kindesalter erworbene; vielleicht handelte es sich auch nur um eine Infektion mit sehr virulenten Kokken. Die wahrscheinlich vorausgehende geringe Entzündung der Tonsillen wurde nicht bemerkt.

Weiterhin kamen

3 Fälle von peliosis rheumatica

zur Beobachtung.

In dem einen Falle schloss sich dieselbe direkt an Angina an, infolge deren die Grösse der Tonsillen nicht mit Sicherheit bestimmt werden konnte.

Im andern Falle trat sie im Verlauf einer vom 10. XII. 03 bis 17. XII. 04 beobachteten Streptokokkeninfektion auf (Fall Erichson). Tonsillen: übernormal.

Ein drittes Mal wurde sie im Verlauf eines mit Angina eingeleiteten Gelenkrheumatismus gesehn. Tonsillen: übernormal.

Die Peliosis rheumatica als eine Lokalisation des „rheumatischen Giftes“ in der Haut anzusehn, fällt uns nicht schwer in anbetracht analoger Verhältnisse bei Scharlach, Masern etc.

Schliesslich wurde ein Fall von

„Muskelrheumatismus“

behandelt. Angina soll nie vorausgegangen sein.

Die Untersuchung ergab nischenartig zurückliegende kleine Tonsillen.

Der Fall ist ein weiterer Beweis für die von Menzer vertretene Anschauung, dass gerade diese in ihrer Aetiologie noch sehr unklaren Beschwerden, wie Muskelrheumatismus, allgemeine Mattigkeit, Kopfreissen etc., oft ihre Erklärung in einer Insuffizienz der Tonsillen haben, die einer Bakterieninvasion nicht völlig vorbeugen konnten.

Fassen wir die letztgenannten 19 Fälle zusammen als weitere, zum klinischen Bilde der abgeschwächten Pyaemie gehörige Arten, so sehen wir, dass

in 8 Fällen unmittelbar Angina vorausging, d. h. in 45 % der Fälle,

in 6 Fällen früher Angina vorausgegangen war, d. h. in 33 % der Fälle, teilweise leistungsfähige Tonsillen sich also in 78 % der Fälle zeigten,

in 4 Fällen nie Angina vorausging, d. h. in 22 % der Fälle.

In einem Fall, der darum in vorstehender Statistik nicht mit verwertet ist, war es unklar, ob die Angina Folge einer Primärinfektion war.

Von den 19 Fällen scheiden bei Aufstellung einer Statistik über Grösse und Aussehen der Tonsillen zwei aus, weil sie z. Zt. der Untersuchung entzündlich geschwollen sind.

Von 17 Tonsillen waren

10 unternormal gross,
1 mittelgross, zerklüftet,
6 übernormal gross,

was Prozentzahlen von 59, 6, 35 entsprechen würde.

Da die einzige Tonsille, die normale Grösse zeigte, sich klinisch (bei früheren Anginen trat stets „Rheumatismus“ auf) sowie anatomisch (die linke zeigt zerklüfteten Bau) als nicht

normal erwiesen hat, so haben wir 100 % anormale Tonsillen zu verzeichnen.

Als Endresultat aller bisher gebrachten Statistiken über die Beziehungen von annormalem Bau der Tonsillen zu den verschiedenen Krankheitsbildern der „abgeschwächten Pyaemie“ ergiebt sich folgendes:

I. Die Allgemeinerkrankung kam gänzlich unabhängig von den Tonsillen zustande in 7 % aller Fälle.

II. In 83 % der Fälle waren die Tonsillen an dem Zustandekommen der Allgemeinerkrankung schuld.

A. Die Tonsillen reagierten bei der jetzigen Infektion mit Entzündung:

in 35 % der Fälle von Gelenkrheumatismus,
in 42 % „ „ „ Nephritis,
in 45 % anderer aetiologisch verwandter Krankheitsbilder,
d. h. in 41 % aller beobachteten Streptokokkeninfektionen.

Von diesen Tonsillen, die sich jetzt als teilweise suffizient erwiesen, waren:

50 % unternormal gross,
43 % übernormal gross,
7 % sonst anormal gebaut.

B. Die Tonsillen reagierten gelegentlich früherer Infektionen mit Entzündung:

in 22 % der Fälle von Polyarthritis,
in 25 % „ „ „ Nephritis,
in 33 % anderer aetiologisch verwandter Krankheitsbilder,
d. h. in 27 % der beobachteten Streptokokkeninfektionen.

Von diesen Tonsillen, die sich früher als teilweise leistungsfähig erwiesen hatten, waren:

43 % unternormal gross,
44 % übernormal gross,
13 % sonst anormal gebaut.

Resultat von A und B: Wir finden also von allen beobachteten Tonsillen 68 %, die sich als teilweise leistungsfähig bewiesen haben. Von ihnen waren

46,5 % unternormal gross,
43,5 % übernormal gross,
10 % sonst anormal.

C. Die Tonsillen reagierten, obwohl eine Infektion per os angenommen werden musste, nie mit Entzündung:

in 35 % der Fälle von Gelenkrheumatismus,
in 33 % „ „ „ Nephritis,
in 22 % anderer aetiologisch verwandter Erkrankungen,
d. h. in 30 % der beobachteten Streptokokkeninfektionen.

Von diesen völlig insuffizienten Tonsillen waren:

75 % unternormal gross,
8 % übernormal gross,
17 % normal.

Eine Zusammenstellung aller vorstehenden in Prozentzahlen angegebenen Grössenverhältnisse der Tonsillen bei 84 Fällen von früher „kryptogenetisch" genannten Erkrankungen ergiebt folgendes:

Es fanden sich:

56 % unternormal grosse Tonsillen,
32 % abnorm vergrösserte „
7 % sonst anormal gebaute „
5 % mittelgrosse „
d. h. 95 % anormaler Tonsillen.

Diese Prozentzahlen zeigen, dass im Kampf gegen die Infektionserreger die unternormalgrossen Tonsillen sich am ungünstigsten erweisen, wie ja auch die von ihnen gestellten einzelnen Prozentwerte in den Rubriken A, B, C ständig steigen (43, 46½, 75), d. h. im umgekehrten Verhältnis stehn zu der praktisch bewährten Leistungsfähigkeit der Tonsillen.

Insuffizient zeigen sich auch die durch entzündliche Prozesse vergrösserten oder sonstig pathologisch veränderten Mandeln.

Den geringsten Prozentsatz von Allgemeininfektionen stellen die Patienten mit mittelgrossen Tonsillen, denen solche, die von Natur gross sind, fast gleichkommen.

Es sind also die Menschen mit grossen bis mittelgrossen Tonsillen, sofern sie keine oder doch nicht schwere und häufige Entzündungen derselben durchgemacht haben, gegen eine per os zustande kommende Allgemeininfektion am besten geschützt, da der Entzündungsprozess meistens auf die Tonsillen lokalisiert bleibt.

Für die Praxis ergeben sich aus unserer Statistik drei wichtige Grundsätze:

1. Man soll in der Prognosenstellung bei Anginen, die abnorm kleine Tonsillen befallen, sehr vorsichtig sein.

2. Man soll in jedem Fall von Angina eine genaue Anamnese erheben betreffs etwa früher vorausgegangener Erkrankungen, die in den Rahmen der abgeschwächten Pyaemie gehören, und bei positivem Ausfall sich hinsichtlich der Prognose ebenfalls skeptisch verhalten.

In beiden Fällen ist eine prophylaktische Behandlung mit Bettruhe und Salicylpräparaten anzuempfehlen.

3. Die früher beliebte Tonsillotomie ist nur noch in Fällen drohender Erstickung oder in solchen mit malignen Neubildungen anzuwenden. Ihre Ausführung in andern Fällen ist paradox, insofern sie den Körper eines sehr wichtigen Schutzmittels gegen Bakterieninvasion beraubt.

Wenn wir bisher bei den Untersuchungen über die Entstehung der fraglichen Infektionskrankheiten unser Augenmerk nur auf die Stellung der Tonsillen in dieser Frage gerichtet haben, so geschah dies, weil es die Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist, die Bedeutung der Tonsillen für das Zustandekommen solcher Erkrankungen klarzulegen.

Wir sind uns jetzt zum Schluss aber die Frage schuldig: Genügt die einfache angeborene oder erworbene Insuffizienz der Tonsillen, um das Krankheitsbild eines Gelenkrheumatismus, einer Nephritis, Endocarditis etc. hervorzurufen, wenn Entzündungserreger in den Körper gelangten? Diese Frage ist sicherlich mit „nein“ zu beantworten.

Schon in der Zeit, wo die eben zur Blüte gelangte bakteriologische Wissenschaft alle früher geltenden, zumteil auf reicher Erfahrung beruhenden Anschauungen über die Aetiologie von Infektionskrankheiten über den Haufen zu werfen drohte, sind Männer wie Hueppe, Martius u. a. stets für die Notwendigkeit eingetreten, den Begriff der „Disposition" beim Zustandekommen einer bestimmten Infektionskrankheit beizubehalten — ohne erbliche oder erworbene Disposition keine Infektionskrankheit!

Wie haben wir uns also nach dieser allmählich wieder überall geltend gewordenen Auffassung den Infektionsmodus bei per os eindringenden Erregern vorzustellen?

Sind die Bakterien durch die siebartig durchlöcherte Oberfläche der Tonsillen in das Kanalsystem derselben eingedrungen, so beginnt der Kampf derselben mit den durch Chemotaxis herbeigelockten Leukocyten. Können angeboren oder erworben insuffiziente Tonsillen im Kampf gegen die Eindringlinge nicht genügend „Streitzellen" liefern, so findet eine Weiterverbreitung der Infektionserreger statt. Dies kann einmal direkt auf dem Blutwege geschehen — strich- und punktförmige Blutungen findet man ja bei Anginen sehr häufig —, andererseits auf dem Lymphwege. Der letztere Weg ist der zur Verhütung von Allgemeininfektion bedeutend günstigere, da die Erreger auf diese Weise ein zweites Filter — das der Halsdrüsen — passieren müssen, das oft sich noch als suffizient erweisen kann. Diese Tatsache hat E. Aron (Wiener klinische Rundschau 1900) zu der entschieden zu weit gehenden Ansicht verleitet, man müsse die Prognose bei einer Infektion per os von dem Mitbefallensein des „suffizienten Filters der Halsdrüsen" abhängig machen, d. h. dasselbe in jedem Fall als wünschenswert betrachten. Aron legt auf die Bedeutung des ersten Filters — der Tonsillen — entschieden nicht genug Wert. Zeigt auch das Lymphdrüsenfilter sich nicht suffizient, so gelangen die Erreger schliesslich auch auf diesem Wege in die Blutbahn.

Besteht nun eine angeborene oder momentan — etwa durch Erkältung oder Überanstrengung — erworbene Schwäche irgend eines Organs, so siedeln sich die im Blut kreisenden

Bakterien an diesem „locus minoris resistentiae“ an. Ob fehlerhafte Zirkulationsverhältnisse in dem befallenen Organ hier mitspielen, oder sonstige pathologische Veränderungen die Disposition abgeben, steht dahin; jedenfalls zeigt die klinische Erfahrung, dass den zirkulierenden Erregern erst durch derartige Disposition ermöglicht wird, Entzündungen hervorzurufen.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Martius für die freundliche Überlassung von Thema und Litteratur, sowie die Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Vita.

Am 28. Dezember 1881 wurde ich, Franz Wilhelm Eduard Alfred Theodor Kleiminger, lutherischer Konfession, als Sohn des Pastors Ludwig Kleiminger und seiner Ehefrau Emma geb. Meltzer zu Neustadt in Mecklenburg geboren. Nachdem ich meine erste Schulbildung in Teterow i. M. empfangen hatte, kam ich Ostern 1895 auf das Gymnasium zu Doberan, das ich Ostern 1900 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um Medizin zu studieren. Die ersten beiden Semester studierte ich in Tübingen, das dritte in Rostock, das vierte und fünfte wieder in Tübingen, wo ich am Anfang des fünften Semesters die ärztliche Vorprüfung bestand. In meinem sechsten Semester wandte ich mich wieder nach Rostock, wo ich nach vier-semestrigem Studium am 1. Februar 1905 das medizinische Staatsexamen bestand.